

Ueber das
Verhalten der Gallenblase
bei dauerndem Verschluss
des
Ductus choledochus.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

TH. ECKLIN

prakt. Arzt von Basel.

1896.

Auf Antrag des Herrn Prof. *Courvoisier* von der medicinischen
Facultät genehmigt.

HERRN PROFESSOR COURVOISIER

IN HOCHACHTUNG

UND DANKBARKEIT GEWIDMET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Seitdem die operative Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege, das jüngste Kind der Chirurgie, je länger, je mehr nicht nur bei den Chirurgen, sondern bei der Mehrzahl der Aerzte die verdiente Würdigung gefunden hat, ist in Folge des regeren Interesses, das auch der Kliniker und der Anatom den krankhaften Processen in den Gallenwegen schenkt, die Litteratur über diesen Gegenstand rasch angewachsen. So erschienen 1892 „Die Klinik der Cholelithiasis von *Naunyn*“ und die „Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit von *Riedel*“. Eine grosse Anzahl von Dissertationen von den verschiedensten Facultäten beweist die Aufmerksamkeit, mit welcher man allerorts die Fortschritte auf diesem Specialgebiete verfolgt; ferner sind in den verschiedensten Zeitschriften diesbezügliche Erfahrungen von Chirurgen und Klinikern niedergelegt.

Schon früher, 1890, erschienen „Die casuistisch-statistischen Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege von *Courvoisier*.“

Durch dieses Werk, welches auf einer grossen, auf das Sorgfältigste gesichteten und angewandten Casuistik basirt, ist nicht nur die Therapie, sondern auch die Klinik und mit ihr die schwierige Differential-Diagnostik der Gallenwegerkrankungen vielfach gefördert worden. Namentlich in einem Punkte hat *Courvoisier* das Verdienst, der speciellen Diagnostik der Gallenwegerkrankungen eine neue Bahn eröffnet zu haben. Bei der Besprechung der Folgen des Choledochus-Verschlusses, pag. 57 und 58, setzt sich *Courvoisier* mit dem Ergebniss seiner Beobachtungen in Gegensatz zu dem in den meisten Lehrbüchern Gelehrten. Während nämlich von den meisten Autoren eine Ektasie der Gallenblase als Folge der Steinobstruction des Choledochus angegeben wurde, findet *Courvoisier* unter 87 Fällen von Steinobstruction des Choledochus 70 Fälle mit Schrumpfung der Blase und nur 17 mit Ektasie derselben und auf der andern Seite unter 100 Fällen von sonstiger Choledochus-Obstruction 92 Mal Ektasie der Blase und nur 8 Mal

Schrumpfung derselben. „Wenn, sagt *Courvoisier*, „sich das noch weiter bewährt, so wäre damit ein wichtiger Punkt für die differentielle Diagnostik gewonnen.“

Es ist nun interessant aus der Litteratur zu beobachten, wie diese Angabe von *Courvoisier*, welche nicht nur von theoretischem Werth, sondern im Hinblick auf Prognose und Wahl des Operationsverfahrens von grosser praktischer Wichtigkeit ist, aufgenommen und weiter verarbeitet worden ist.

Im allgemeinen kann man sagen, dass namentlich von Solchen, welche der Frage praktisch näher zu treten Gelegenheit hatten, eine mehr oder weniger bestimmte Bestätigung erfolgt ist. Umsomehr muss es auffallen, in einer allerdings kleinen Anzahl von diesbezüglichen Arbeiten auch neueren Datums diese Angabe *Courvoisier's* nicht berücksichtigt zu finden.

So finde ich in einer erst in diesem Jahre (1895) erschienenen Dissertation von *De la Camp*: „Das primäre Carcinom der Gallengänge“ bei der Besprechung der Diagnostik der Gallensteinobstruction des Choledochus diesen Punkt gar nicht erwähnt. Der Verfasser scheint das Werk *Courvoisier's* gar nicht gekannt zu haben. *Bohnstedt* (Die Differential-Diagnose zwischen dem durch Gallenstein und dem durch Tumor bedingten Verschluss des Ductus choledochus. Halle. 1893) kennt und citirt die *Courvoisier'sche* Regel nach *Naunyn*. Er lässt dieselbe gelten für solche Fälle, bei welchen die Blase keine Steine mehr enthält. „Die mit Steinen angefüllten Blasen waren mehr oder weniger ektatisch.“

Die grösste Beachtung und auch deutlichste Bestätigung hat die Angabe von *Courvoisier* in Frankreich gefunden; namentlich *Terrier* hat wiederholt auf diese diagnostische Neuigkeit aufmerksam gemacht, sodass ihm in Frankreich schliesslich die Urheberschaft derselben zugeschrieben wurde und als er die Priorität der Entdeckung ablehnte, man wenigstens seinen Namen dem *Courvoisier's* beifügte und jetzt von einer Regel *Courvoisier-Terrier* spricht. (De la cholédochotomie. Thèse par *Paul Lepetit*.)

Mit etwas mehr Zurückhaltung wurde die *Courvoisier'sche* Angabe in Deutschland aufgenommen. In dem *Riedel'schen* Werke finde ich über das Verhalten der Gallenblase bei Cholelithiasis (pag. 94) folgende Angaben: „Die Veränderungen der Form, Grösse und Wandstärke der Gallenblase bestehen bald in Vergrösserung, bald in der Verkleinerung derselben, wobei entweder

die Stärke der Wand normal bleibt oder zunimmt, während die Form der Gallenblase im allgemeinen erhalten bleibt. Daneben kommt die Bildung von Zwerchsack und Divertikeln vor — — endlich Obliteration der Gallenblase und totale Zerstörung derselben.“ Damit stellt er die Schrumpfung der Gallenblase eher als eine Ausnahme, jedenfalls nicht als die Regel hin und kommt zu dieser Angabe durch das Verhalten der Blase in den 52 Fällen, auf welchen seine Arbeit beruht und bei welchen es sich allerdings nicht um Choledochus-Verschluss im speciellen, sondern um Cholelithiasis im allgemeinen handelt.

Wenn *Naunyn* dagegen sagt: „Sehr wichtig ist es, dass die Gallenblase viel häufiger nicht erweitert, sondern geschrumpft ist. *Courvoisier* hat dieses zuerst gefunden: er bemerkt sehr richtig, wie dieses häufige Fehlen der Gallenblasen-Ektasie bei chronischem Gallensteinikterus von Bedeutung für die Diagnose desselben ist, denn bei chronischer Gallenstauung durch Neubildung des Ductus communis oder des Pankreas fehlt die Gallenblasenschrumpfung viel seltener“, so bestätigt er *Courvoisier*'s Angabe, wenn auch in einer etwas weniger bestimmten Form.

Dagegen finde ich bei *Meermann*: „Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege (Beiträge zur klin. Chir. Band XIII. Heft II. pag. 390) nach einer Citirung der *Courvoisier*'schen Sätze folgende Bemerkung: „Diese Gesetze haben durch die weiteren Beobachtungen eine glänzende Bestätigung erfahren.“

Auch *Kehr* (Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 7) findet die *Courvoisier*'sche Entdeckung bestätigt.

Immerhin ist an grossem Material seit *Courvoisier* nicht mehr nachuntersucht worden. Diesem Bedürfniss soll vorliegende Arbeit entsprechen.

Im Interesse eines möglichst sicheren Resultates wurden nur solche Fälle berücksichtigt, bei welchen durch Operation oder Section das Vorhandensein und die Art des Choledochus-Verschlusses unzweideutig klargelegt war. Nach Ausschaltung einer grossen Anzahl nur klinisch beobachteter und unpräcis beschriebener Fälle, verblieben mir 318 verwendbare Krankengeschichten in Händen. Wie nicht anders möglich, ist ein Theil von diesen schon in der *Courvoisier*'schen Statistik verwendet worden. Die andern sind entweder Original-Krankengeschichten, oder aus der seither erschienenen Litteratur entnommen.

Von diesen 318 Krankengeschichten sind 172 Fälle von Steinocclusion, 139 von sonstigen Occlusionsarten des Choledochus; 7 sind Mischfälle, d. h. solche, bei welchen die Section neben einem andern Hinderniss einen obturirenden Stein im Choledochus feststellte.

Unter dem Sammelnamen „sonstige Occlusionen“ figuriren eine grosse Anzahl — mehr als ein Dutzend — verschiedener Unterkategorien, unter welchen nur die Pankreastumoren und Choledochustumoren grössere Zahlen aufweisen. Somit ergibt sich, dass den Steinocclusionen die führende Rolle in den Occlusionen des Choledochus zusteht. Im Hinblick auf die *Courvoisier*'sche Regel komme ich nun bei der Gruppierung dieses Materials zu folgendem summarischen Resultat:

	normal	Gallenblase geschrumpft	dilatirt
Stein-Obstruction . . .	34	110	28 = 172
Sonstige Occlusion . .	9	9	121 = 139
Mischfälle	1	1	5 = 7

Ich komme also, was den Procentsatz der dilatirten Gallenblasen bei Steinobstruction und der geschrumpften Gallenblasen bei Nichtsteinobstruction betrifft, zu ganz ähnlichem Resultat, wie *Courvoisier*. Mein Resultat (16%) ist sogar, was die erstern angeht, noch prägnanter als das *Courvoisier*'s (19%). Dagegen finde ich eine ziemlich grosse (20%) bei *Courvoisier* gar nicht in Betracht gezogene Kategorie von normalen Gallenblasen. Als normal wurden die Blasen gerechnet, welche in der Krankengeschichte entweder ausdrücklich als solche bezeichnet waren, oder, wo es unzweideutig aus dem Zusammenhang hervorging.

Das ist aber nur in streng anatomischem Sinne eine Abweichung von der *Courvoisier*'schen Regel; klinisch handelt es sich darum, in dem Verhalten der Gallenblase bei Stein- und Nichtsteinobstruction ein differential-diagnostisches Stigma zu finden. In dieser Hinsicht lassen sich ganz gut die normalen und geschrumpften Gallenblasen zusammenfassen und den dilatirten gegenüberstellen. Denn entweder wird der Untersuchende die normale Gallenblase als solche erkennen oder — und das wird wohl das Häufigere sein — das Resultat der Palpation wird ein negatives sein, mag es sich nun um eine schwer palpable, normale, oder eine geschrumpfte Gallenblase handeln, und in diesem Falle wird die Diagnose der Steinobstruction überwiegen, denn bei Nichtsteinobstruction gehört, wie obige Tabelle beweist, die nor-

male oder geschrumpfte Gallenblase zu den grössten Seltenheiten (6%). Hier ist die erweiterte, palpable Gallenblase das Paradigma.

Erscheint es nun nach all dem Angeführten als eine Tatsache, dass in den weitaus meisten Fällen von Steinobstruction des Choledochus die Gallenblase geschrumpft ist, so drängen sich gebieterisch die Fragen nach dem Wie und Warum auf. Der Lösung dieser Frage kann man auf verschiedenen Wegen, klinisch oder anatomisch, oder klinisch und anatomisch näher treten. Die vorliegende Arbeit hat sich im allgemeinen auf die Bearbeitung der anatomisch objectiven Befunde beschränkt. Die erste Frage allerdings, die nach einem eventuellen Einfluss der Dauer der Erkrankung auf die Blasenschrumpfung, musste zu einem theilweisen Hereinziehen der Anamnese in den Bereich der Betrachtung führen.

Um zu einer übersichtlichen Darstellung zu gelangen, erwies es sich vor Allem nöthig, die grosse Anzahl der in den Krankengeschichten gefundenen, mehr oder weniger malerischen Bezeichnungen zu ordnen und in bestimmte Kategorien zu theilen.

Ich habe in dieser Absicht drei Grade von Verkleinerung angenommen: die hochgradige, die mittlere und die mässige und die Bezeichnungen:

Hochgradige Verkleinerung	Mittlere Verkleinerung	Mässige Verkleinerung
Geschrumpft	Klein	Verkürzt
Stark geschrumpft	Haselnussgross	Contrahirt
Verschunden	Kirschkerngross	Pflaumengross
Erbsengross	Mandelgross	Nuss- bis Wallnussgross

angenommen.

Dann komme ich zu folgender Tabelle:

	Bis										Ueber
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	10 Jahre
	Jahre										
Hochgradige Verkleinerung . .	13	3	5	1	3	1	1	—	1	—	5
Mittlere „ . .	8	3	—	3	—	1	4	3	—	2	6
Mässige „ . .	4	3	—	1	—	—	2	1	—	—	6
Normale Gallenblase	10	6	3	—	3	—	1	1	—	1	—
Dilatirte „	11	1	1	1	—	3	—	1	—	—	1
Summa . .	46	16	9	6	6	5	8	6	1	3	18

Die Dauer der Erkrankung wurde von der Zeit an gerechnet, welche in der Anamnese als Beginn der Gallensteinkolik bezeichnet war, oder dahin gedeutet werden konnte. In einer ziemlich grossen Anzahl von Krankengeschichten (48) war leider in dieser Hinsicht eine Lücke, oder es handelt sich um ganz vage, nicht verwendbare Angaben, wie „längere Zeit“ und Aehnliches. Das grosse Ueberwiegen der nur einjährigen Krankheitsdauer erklärt sich wohl einmal damit; dass die Cholelithiasis lange latent bestehen, und die erste Kolik mit dem verhängnissvollen Choledochus-Verschluss coincidiren kann; andererseits aus der stets wachsenden Anzahl der operativen Eingriffe, welche nach erst kurzer Dauer der Krankheit entweder die Entscheidung herbeiführen oder wenigstens die Diagnose sicherstellen.

Im Uebrigen bietet die Tabelle für die vorliegende Frage wenig Bezeichnendes, wohl hauptsächlich desshalb, weil die einzelnen Jahrgänge eine zu verschiedene (meist zu kleine) Anzahl von Fällen aufweisen.

Dagegen erhalten wir ein gleichwerthiges Material, wenn wir die Fälle von nur einjähriger Dauer denen von über fünfjähriger Dauer gegenüberstellen. Von ersteren haben wir 46, von letzteren 47.

	1-jährige Krankheitsdauer	mehr als 5-jährige Krankheitsdauer
	46	47
Hochgradige Verkleinerung . .	28 0/0	21 0/0
Mittlere „ . .	17 0/0	36 0/0
Mässige „ . .	8 0/0	19 0/0
Normale Gallenblase	20 0/0	12 0/0
Dilatirte „	23 0/0	12 0/0

Aus dieser Tabelle lässt sich zwar ein directer Zusammenhang zwischen Dauer der Erkrankung und Schrumpfung der Gallenblase nicht ableiten; haben wir ja sogar bei nur einjähriger Krankheitsdauer einen höheren Procentsatz von hochgradigen Schrumpfungen, als bei fünfjähriger. Dagegen ist die Differenz der Procentsätze der dilatirten und normalen Blasen einerseits und der geschrumpften andererseits, bei beiden Gruppen so in die Augen fallend, dass ein gewisser Einfluss der Krankheitsdauer auf die Schrumpfung selbst, wenn auch nicht auf ihren Grad, sehr wahrscheinlich ist.

Man darf wohl annehmen, dass dieses Resultat viel mehr zur Geltung käme, wären nicht die obenerwähnten Fälle so ausser-

ordentlich zahlreich, bei welchen erst mit dem Verschluss des Choledochus eine vielleicht schon Jahre lang bestandene Cholelithiasis manifest wird.

Wenn wir nun nach dieser einleitenden Besprechung der Frage nach dem Grunde der Blasenschrumpfung näher treten, so finden wir gewisse Ansichten der Autoren schon gegeben.

Courvoisier (l. c.) meint: „Uebrigens ist die Erklärung für diesen Unterschied (im Verhalten der Gallenblasen bei Stein- und Nichtsteinobstruction) nicht schwer. Laut früherer Darstellung stammen die Choledochus-Steine in der Regel aus der Gallenblase. Auf ihrem Wege haben sie — — den Cysticus und zum Theil die Blase gereizt und in beiden deutliche Spuren eines gezwungenen Durchtritts in Form einer chronischen Entzündung der Wand hinterlassen, welche häufig zuletzt zur Schrumpfung der Behälter führt. Ist nun die Gallenblase so verändert, so wird auch die stärkste Gallenstauung sie nicht mehr ausdehnen können.“

Von *Terrier* finde ich merkwürdigerweise zwei verschiedene Erklärungsversuche: Bei *Lepetit* (l. c.) finde ich als seine Ansicht im Anschluss an die Besprechung der *Courvoisier*'schen Regel angegeben:

„*Terrier* en recherche la cause dans ce fait que les calculs étant presque toujours irréguliers, laissent filtrer une partie de la bile entre eux et les parois du cholédoque et qu'ainsi la tension de la bile en amont serait moins forte que quand la rétention a lieu par compression extérieure où l'obstruction serait plus complète.“

Es ist klar, dass diese Erklärung nothdürftig das Fehlen eines grossen Gallenblasentumors erklären könnte, aber keinen Aufschluss über die Hauptsache der Schrumpfung giebt. In der That muss es sich hier um eine alte, aufgegebene Anschauung *Terrier*'s handeln, denn in der „Revue de Chirurgie“ 1892. Nr. 11, pag. 936, finde ich in einer Arbeit „La Cholédochotomie proprement dite“ folgenden Satz:

„Quelle peut être la cause de cette atrophie? Il nous paraît certain qu'elle résulte de phénomènes d'inflammation chronique des voies biliaires, se traduisant, à un moment donné, par une atrophie ou plutôt une rétraction cicatricielle plus appréciable au niveau de la vésicule que partout ailleurs, mais qui, dans l'observation qui nous appartient, se prolongeait dans l'intérieur du foie sous la forme d'une périangiocholite chronique irritative.“

Riedel endlich (pag. 23 und folgende) sagt von dieser chronischen Entzündung der Gallenblasen-Wand „sie führe langsam, zuweilen ganz unvermerkt zu Verdickungen der Gallenblasen-Wand, zur Bildung von peritonealen Pseudomembranen auf derselben, zu Verwachsungen der Gallenblase mit dem Netz und dem Darm unter Mitwirkung jener Pseudomembranen und endlich zur Verschwellung des Ductus cysticus.“

Es erschien mir nun von ganz besonderem Interesse, das vorliegende Material auf diese Erklärung hin anzuschauen. Wenn die Schrumpfung wirklich stets das Endresultat einer chronischen Entzündung der Wand ist, darf man erwarten, bei einer so grossen Anzahl von geschrumpften Blasen die Spuren dieses Processes in der Form von Verdickungen, Narben, Schwielen u. s. w. anzutreffen.

Erstaunlicher Weise finden sich nun nur in 19 Fällen Veränderungen an Wand und Schleimhaut der verkleinerten Gallenblase angegeben. Diese abnormen Befunde sind bezeichnet 16 Mal als Verdickung, 2 Mal als Hypertrophie, 1 Mal als Schwielenbildung. Wenn die Wand in zwei Fällen als geschwürig, ein Mal als verdünnt und ein Mal als erweicht beschrieben ist, so lassen sich diese Fälle nicht im Sinne einer chronischen entzündlichen Schrumpfung verwenden. Das Ergebniss ist also ein Procentsatz von nur 17 %.

Diesem gewiss auffallenden Resultat begegnen gewisse Bedenken, ob denn wirklich die Gallenblase in so vielen Fällen auf den abnormen Inhalt mit einer chronischen Entzündung der Wand reagieren müsse. Man kann das etwa zugeben für eine abnorme Anzahl oder eckige Configuration der Steine. Warum aber sollen kleine oder mittelgrosse Steine in der elastischen, nachgiebigen Flüssigkeit enthaltenden Gallenblase eine chronische Entzündung verschulden müssen? Dagegen spricht auch die Thatsache, dass eine grosse Anzahl von Gallenblasen jahrelang Steine ohne Schädigung beherbergen. Ganz anders liegt die Sache in den engen Ausführungsgängen. Hier ist eine chronische Entzündung, verursacht nicht nur durch die Einklemmung, sondern auch durch das Passiren von Gallensteinen ganz plausibel. Es erscheint also aprioristisch wahrscheinlicher, dass die chronische Entzündung primär nicht in der Gallenblase, sondern in Mucosa und Wand des Ausführungsganges ihren Anfang nehme und erst von dort

aus auf die Gallenblase übergreife und hier dann zu dem bekannten Endresultat der Schrumpfung führe. Dieses ist übrigens auch *Courvoisier's* Ansicht, auf welche er in obigem Citat deutlich hinweist und die er mündlich in noch bestimmterer Form dem Verfasser gegenüber hervorgehoben hat. Hieher mögen die Fälle gehören, bei welchen die erwähnten pathologischen Veränderungen an der Wand constatirt wurden. Ebenso zwei mir vorliegende Fälle, bei welchen die Schleimhaut partielle Verwachsungen zeigte. Aber die andern zahlreichen Fälle, wie erklärt sich bei ihnen die Schrumpfung? Ein Organ kann atrophiren durch in ihm selbst liegende und durch äussere zerstörende Einflüsse. Solche der ersteren Art haben wir in Anwendung auf die Gallenblase kennen gelernt. Es giebt auch solche der zweiten Art. Die Entzündung in Mucosa und Wand der Ausführungsgänge kann auf das Ligamentum hepato-duodenale und von dort auf die benachbarten Organe übergreifen, zu Verwachsungen und Pseudomembranen Veranlassung geben und eben die können durch Druck, Einengung und Einschnürung die Gallenblase zur Schrumpfung bringen. Diese Verwachsungen sind von allen Autoren gekannt, aber sie wurden meist als Wirkung der Erkrankung der Gallenblase angesehen, während ihnen eine primäre Bedeutung bei den Schrumpfungsvorgängen zuzustehen scheint. Denn dieses Raisonement wird vollständig gedeckt durch den Befund in den Krankengeschichten. Es finden sich in 40, also in mehr als einem Drittel aller Fälle meist starke Verwachsungen zwischen Gallenblase, Leber, Netz, Quercolon, Duodenum oder unter letzteren allein.

Mehrere Mal finde ich die Bemerkung, dass die geschrumpfte Gallenblase ganz „in Bindegewebe eingebettet“ gewesen ist, und 2 Mal ist ausdrücklich von den Autoren die Schrumpfung dem Druck der Verwachsungen zugeschrieben.

Immerhin bleibt noch ein ziemlich grosser Procentsatz von Fällen, bei welchen sich in den Krankengeschichten keine Angaben finden, welche sich im Sinne einer von den Ausführungsgängen fortgeleiteten chronischen Entzündung oder einer durch Druck von Verwachsungen bedingten Atrophie deuten lassen. Jedenfalls spielen hier mangelhafte Beobachtung und lückenhafte Aufzeichnung eine Rolle.

Da die chronische Entzündung — wie oben erwähnt — möglicher Weise bei abnormer Anzahl oder

Grösse der Gallensteine primär in der Gallenblase entstehen kann, wurde das Material daraufhin durchgegangen. Obwohl ein unsicheres Resultat von einer solchen Untersuchung a priori zu erwarten ist, da es ja nach allem Gesagten mehr als wahrscheinlich ist, dass der oder die Sünder, welche die Entzündung erregt haben, im günstigsten Falle den Körper verlassen haben, oder im Choledochus als Obturatoren sitzen. In der That findet sich unter den in der Gallenblase gefundenen Steinen nichts in dieser Hinsicht Verwendbares. Als grösster ist ein taubeneigrosser angegeben, um welchen die Gallenblase fest zusammengezogen war; als grösste Anzahl fanden sich in einer kleinen Blase 32 erbsengrosse Steine. Sonst erscheint nur noch ein Fall beachtenswerth, bei welchem in einer ganz atrophischen Blase ein ovoider, höckeriger Stein gefunden wurde.

Ueber Form, Grösse und Anzahl der im Choledochus als Obturatoren gefundenen Steine finden sich folgende Angaben:

1. grosse Steine:

Grosser	21
Nussgrosser	7
Colossaler	1
Pflaumengrosser	1

Unter den grossen Steinen finde ich folgende speciellen Angaben: 1 Mal 1 grosser, 1 Mal 3 grosse, 1 Mal ist die Länge und Dicke mit 18/16 mm angegeben.

2. mittlere Steine:

1 cm dicke	8
Haselnussgrosse	7
Kirschgrosse	6
Taubeneigrosse	4
Bohnengrosse	3
Fingerdicke	2
Pfirsichkerngrosse	1

Unter den fingergrossen ist ein Mal die Bezeichnung „mehrere“ beigelegt.

3. kleine Steine:

Erbsengrosse	6
Kleine	2
Kirschkerngrosse	1
$\frac{1}{4}$ cm dicke	1

Bei den kleinen Steinen ist 1 Mal die Anzahl mit 4, das andere Mal mit 11 angegeben. Erbsengross waren 1 Mal 12, 1 Mal 14.

Ohne Angabe der Grösse finden sich 17 Fälle mit der einfachen Bezeichnung „Steine“, 21 mit der Bezeichnung „Stein“. Als Anzahl finde ich unter obigen 17 Fällen 1 Mal eine „Menge“, 1 Mal die Angabe „Choledochus mit Steinen verlegt.“

Ebenfalls ohne Angabe der Grösse finde ich bei einer mittel-mässig-geschrumpften Gallenblase einen „birnförmigen“ Stein, der jedenfalls aus der Gallenblase stammt. In einem Falle findet sich die Angabe, dass der Stein die ganze Länge und Breite des Choledochus eingenommen habe. Von dem Gedanken ausgehend, dass eine auffallende Grösse des Steines wahrscheinlich Angabe gefunden haben würde, habe ich bei der tabellarischen Zusammenstellung der Choledochus-Steine und der entsprechenden Schrumpfungsgrade der Blasen die Fälle, bei welchen schlechthin ein „Stein“ als Obturator angegeben war, zu den mittleren; diejenigen, bei welchen „Steine“ ohne weitere Angaben sich fanden, zu den kleinen Steinen gezählt.

Dann komme ich zu folgender Tabelle:

Schrumpfungsgrad der Gallenblase:

	hochgradig	mittel	mässig
Grosse Steine i. Choledochus	13 = 45 %	13 = 45 %	3 = 10 %
Mittlere „ „ „	28 = 53 %	13 = 25 %	11 = 21 %
Kleine „ „ „	11 = 40 %	11 = 40 %	5 = 18 %

Ein sicherer Beweis für den Zusammenhang des Choledochus-Steines mit dem Schrumpfungsgrade der Blase lässt sich aus dieser Tabelle nicht herauslesen. Es ist ein positives Resultat ja auch schon deshalb unwahrscheinlich, weil eine Veränderung des Steines im Choledochus selbst häufig vorkommt. Jedoch ist darauf hinzuweisen, dass laut Tabelle den mittleren und kleinen Steinen 18 und 21 % mässig geschrumpfte Blasen entsprechen, den grossen Steinen aber nur die Hälfte 10 % mässig geschrumpfte Blasen. Damit ist ein Einfluss des Choledochus-Steines auf die Schrumpfung nicht bewiesen, aber doch wahrscheinlich gemacht.

Diese **geschrumpfte Gallenblase** ist wohl in der Mehrzahl der Fälle als ein verlorenes, functionslos gewordenes Organ zu betrachten. Ist ja doch auch in den meisten (52) Fällen die Schrumpfung

ung eine hochgradige; mittlere Schrumpfung findet sich 19, mässige 39 Mal. Ueber den Inhalt fehlt in 65 Fällen jede Angabe. 4 Mal ist meist modificirte Galle, 7 Mal Schleim, 2 Mal Eiter angegeben, 12 Mal findet sich Galle und Steine angegeben und 20 Mal Steine allein; mehrmals war die Blase fest um die Steine contrahirt. Ueber das mikroskopische Verhalten der Gallenblase habe ich nur eine Angabe gefunden: (Revue de Chirurgie. 1892. Nr. 11. pag. 927 und folgende.)

Terrier berichtet eingehend über einen 34-jährigen, von ihm choledochotomirten Patienten, der 8 Jahre an Koliken gelitten hatte. Durch die Operation wurde ein $1\frac{1}{2}$ cm langer, 1 cm dicker Stein aus dem Choledochus entfernt. Die spätere Section ergab: hochgradige Schrumpfung der Gallenblase, die Wand 5 mm dick. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung citire ich wörtlich:

„L'épithélium normal de la muqueuse a presque entièrement disparu, on ne le retrouve plus qu'en certains points où il se traduit par des cellules cylindriques à plateau.

La couche sous-muqueuse est représentée par un amas très abondant de cellules embryonnaires inflammatoires, disposées sur une épaisseur assez grande et régulière.

Viennent ensuite les couches de fibres lisses qui s'entrecroisent entre elles et sont entremêlées de bandes conjonctives épaisses. — Il existe de nombreux vaisseaux.

En un point où la vésicule est adhérente au foie, le tissu conjonctif de la paroi vésicule se continue avec celui des zones sclérosées du foie.“

In 28 Fällen war die Gallenblase nicht geschrumpft, sondern dilatirt. Wie erklären sich nun diese Ausnahmefälle?

Terrier (Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. pag. 600) äussert sich über diesen Punkt im Anschluss an die Besprechung eines hierhergehörenden Falles:

„En clinique, on rencontre de temps en temps des exceptions aux lois les plus certaines. J'ai remarqué qu'en pareil cas la vésicule est non seulement distendue, mais hypertrophiée dans sa paroi. Cette hypertrophie joue probablement un rôle important au point de vue qui nous occupe.“

Terrier scheint also für eine grosse Anzahl dieser Ausnahmefälle weniger eine passive Ausdehnung, als vielmehr eine active

Hypertrophie anzunehmen; es würde also nach *Terrier* in der Regel die Blasenwand auf den gesetzten Reiz durch schrumpfende Entzündung, in Ausnahmefällen durch Hypertrophie reagiren.

Bei der Durchgehung der Krankengeschichten auf diese Anschauung hin fanden sich unter 28 Fällen nur 4, bei welchen dahin deutbare Veränderungen an der Blasenwand constatirt wurden.

Es sind dies folgende, im Auszug reproducirte Fälle:

1. *Handfield Jones*. Clinical lecture on two cases of impacted biliary calculi. (Med. Times and Gazette. 1878. pag. 217).

Es handelt sich um einen stürmisch verlaufenden, in wenig Tagen zum Tode führenden Fall von Choledochus-Verschluss bei einem 20-jährigen Dienstmädchen, das bisher nie krank gewesen war. Das Krankheitsbild ist auch durch das seltene Auftreten von epileptiformen Anfällen merkwürdig. Die Section ergab: haselnussgrossen Stein im verstopften Choledochus; keine Entzündung der Umgebung; die Gallenblase, hypertrophisch verdickt, enthält $1\frac{1}{2}$ Unzen schwach gallig gefärbten Schleims; alle Gallengänge dilatirt.

2. *Mechter* (nach Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1890. pag. 63). Die Section einer 75-jährigen Frau, welche Anfälle von Gallensteinkolik durchgemacht hat, ergab: Choledochus durch einen Stein von Haselnussgrösse verstopft. Die Gallenblase vergrössert, mit verdickter Wand enthält flüssige Galle und drei Steine.

Die beiden andern Fälle betreffen von *Courvoisier* Operirte, deren Krankengeschichten mir im Original vorliegen.

3. Es handelt sich um eine 53-jährige Frau mit drei-jähriger Krankheitsdauer. Die Autopsie erwies: Obstruction des Choledochus durch haselnussgrossen Stein. Gallenblase stark ausgedehnt, verdickt, mit injicirter Mucosa, enthielt dunkelgrüne Galle und 3 erbsen- bis haselnussgrosse Steine.

4. Ein 31-jähriger, seit einem Jahr an Kolik und Ikterus leidender Mann. Bei der Operation erwies sich der Choledochus verschlossen durch ein haselnussgrosses, kantiges und ein kleineres Concrement.

Die Gallenblase stark dilatirt, frei von Steinen, mit dicker Wand, verwachsen mit Netz und Quercolon.

Das ist eine zu geringe Anzahl, als dass man aus ihr eine Bestätigung der *Terrier'schen* Anschauung ableiten könnte; zumal

die Deutung derselben im *Terrier'schen* Sinne nicht einmal die einzig gegebene ist. Im Gegentheil haben wir bei den schrumpfenden Blasen die Verdickung der Wand als ein Symptom der chronischen Entzündung gesehen. Es erscheint desshalb wahrscheinlicher, diese ausnahmsweise dilatirten Blasen nicht auf Hypertrophie der Wand, sondern auf Ausdehnung durch sich stauende Galle zurückzuführen.

Warum aber war in diesen Fällen die Blase noch ausdehnungsfähig?

Es wurde oben den Adhaesionen resp. deren atrophirendem Druck ein bedeutender Einfluss bei den Schrumpfungsvorgängen der Gallenblase zugeschrieben. Es fanden sich diese Adhaesionen in 36 % der geschrumpften Blasen.

Wenn ich nun bei den dilatirten Blasen unter 28 Fällen nur zwei Mal diesbezügliche Angaben finde, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass es bei den meisten dieser Ausnahmefälle deswegen zu keiner Schrumpfung kam, weil die atrophirende Wirkung der fehlenden Adhaesionen wegfiel. Also auch hier auf negativem Wege eine Bestätigung.

Noch eine immerhin mögliche Erklärung ist zu erwähnen. Man könnte diese Fälle, oder wenigstens einen Theil von ihnen als Uebergangsfälle betrachten. Bevor es zu einer Schrumpfung der Wand kommt, könnte man sagen, macht die Blase ein Stadium der Erweiterung durch, je nach den speciellen Verhältnissen durch sich stauende Galle oder durch Schleim und entzündlich seröses Exsudat.

Die Schrumpfung der Blase tritt dann ein, wenn der Abfluss durch Hebung des Hindernisses vorübergehend möglich geworden ist. Bei der nächsten oder einer der nächstfolgenden Obstructionen der Ausführungsgänge ist dann eine weitere Dilatation der durch die Ausdehnung laedirten, in Schrumpfung übergegangenen Blase nicht mehr möglich.

Diese Frage lässt sich auf anatomischer Basis allein nicht lösen. Ihre Erledigung verlangt eine genaue Besprechung der klinischen Symptome und passt daher mehr in den Rahmen einer klinischen Arbeit. Was in den Krankengeschichten über Form und Inhalt der Gallenblase angegeben ist, lässt sich weder pro noch contra verwenden.

Der Grad der Ausdehnung ist ein sehr schwankender. Drei Mal findet sich enorme Vergrösserung, 1 Mal um das dreifache, 1 Mal um das doppelte, 1 Mal eine hühnereigrosse Blase. In der Mehrzahl der Fälle scheint es zu einem mittleren Erweiterungsgrad der Blase zu kommen.

In der Blase befanden sich 8 Mal Steine, die sich weder durch Zahl noch Grösse auszeichnen, 1 Mal Steine und Galle, Galle allein 7 Mal, Schleim 3 Mal. In der Beschaffenheit der obturirenden Choledochus-Steine finde ich auch nichts Charakteristisches. Die meisten sind von Haselnussgrösse, als grössten finde ich einen nussgrossen, 2 Mal einen grossen Stein. Besondere Erwähnung verdient noch ein Fall, bei welchem eine sandige, aus Gallenfarbstoff bestehende Masse den Gang verstopfte.

Fälle von nicht calculösem Verschluss des Choledochus

habe ich 139. Wie oben angegeben, fand ich unter ihnen in 121 Fällen die Gallenblase erweitert. Was die Natur der obturirenden Ursache betrifft, so lassen sich zwei Hauptgruppen annehmen, je nachdem der Verschluss des Choledochus durch pathologische Veränderungen der Nachbarorgane, also durch Compression von aussen, oder durch krankhafte Zustände im Choledochus selbst bedingt war. Im Speciellen fanden sich:

A. Compression von aussen.

Pankreastumoren	58
Duodenumtumoren	10
Adhaesionen der Nachbarorgane und Pseudomembranen	5
Aneurysma arteriae hepaticae	2
Geschwellte Lymphdrüsen an der Porta	2
Carcinoma hepatis	1
Tuberculöse Massen in der Umgebung des Choledochus	1

B. Pathologische Veränderungen im Choledochus selbst.

Tumoren des Choledochus	30
Obliteration	9
Fremdkörper	3

Wenn *Courvoisier* in den diesbezüglichen Capiteln seiner Arbeit bei einigen dieser Verschlussarten über grössere Zahlen verfügt, auch einige hier nicht in Berücksichtigung gezogene Occlusionsarten bespricht, so erklärt sich dies damit, dass eine grosse Anzahl der betreffenden Krankengeschichten ausser Verwendung bleiben musste, weil die für den Zweck der Arbeit integrierenden Angaben über das Verhalten der Gallenblase fehlten. Ebenso brachte es der Zweck dieser Arbeit mit sich, von einer genauen Besprechung der einzelnen Occlusionsarten, zum Beispiel auf die anatomi-

schen oder aetiologischen Verhältnisse hin zu verzichten und sich darauf zu beschränken, wenigstens für die Hauptgruppen, das jeweilige Verhalten der Gallenblasen in Bezug auf Form oder Inhalt einer Untersuchung zu unterziehen, um einen eventuellen Anhaltspunkt für die Differential-Diagnose der verschiedenen Occlusionsursachen zu finden.

Bei den durch Häufigkeit überwiegenden **Tumoren des Pankreas**, bei welchen es sich übrigens meist um maligne Neubildung des Kopfes (Carcinom 54, Scirrhus 3, Epitheliom 1) und nur vier Mal um die gutartige Cyste handelt, finde ich folgende zu Vergleichszwecken in 2 Kategorien eingetheilte Angaben über Grösse der Blase.

1. Hochgradige Vergrösserung:

Maximal erweitert	1
5—6 Mal so gross, als normal	1
Sehr erweitert	9
Enorm	7
Faustgross	3
14 cm lang	2
3 cm unter dem Leberrand	1
Ochsengallenblasengross	1
2½ cm unter dem Nabel	1

2. Mässige Vergrösserung:

Apfelgross	2
Gross	21
8 cm lang	3
Wie grosse Birne	2
Gänseigross	1
Hühnereigross	1
Unbedeutend vergrössert	2

Demnach 26 hochgradige, 32 mässige Vergrösserungen.

Die Blase enthielt in 28 Fällen Galle, welche in einer grossen Anzahl modificirt erscheint, einige Mal war sie dick, ein Mal serös, ein Mal mit Cholestearinplatten vermengt, ein Mal schleimig, ein Mal mit einigen facettirten Steinen vermengt.

8 Mal war die Umwandlung in klare Flüssigkeit erfolgt, die Uebergangsstadien von galliger bis zur klaren, hydropischen Flüssigkeit finde ich in 3 Fällen mit graugelber, trüber, dunkler, rothgelber Flüssigkeit angegeben.

Steine allein finde ich in 4 Fällen.

In 16 Fällen finde ich über den Inhalt der Blase keine Angaben. Da man aber annehmen darf, dass wohl in der Mehrzahl dieser Fälle Galle in der Blase vorgefunden, aber als normaler Inhalt derselben einer besonderen Aufzeichnung nicht werth geschätzt wurde, darf wohl als Inhalt der Blase bei den durch Pankreastumoren bedingten Choledochus-Verschlüssen in der Regel Galle erwartet werden. Dieser Umstand erklärt sich ganz natürlich aus dem raschen, fatalen Verlauf dieser Krankheit, welcher der Gallenblasenflüssigkeit gar nicht die Zeit lässt, aus der galligen in die hydropische Beschaffenheit überzugehen. Findet sich doch in 27, also fast der Hälfte der Fälle eine Krankheitsdauer von 14 Tagen bis 6 Monaten und nur in 7 Fällen eine über 1-jährige Dauer. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich bei diesen um frühere Cholelithiasis handelt. Verdickungen der Wand fand ich nur 1 Mal. Mehr Veränderungen zeigen sich, wie zu erwarten, an der Mucosa. 1 Mal war sie dünn, 1 Mal ulcerirt, 1 Mal morsch. 1 Mal hypertrophisch, 1 Mal waren die Falten verstrichen.

In zweiter Linie finde ich 10 Fälle von **Duodenumtumoren**, nämlich:

Carcinom	4
Fungus	2
Cylinder-Epitheliom	2
Ulcus carcinomatosum	1
Epitheliom	1

Die durchschnittliche Blasenvergrößerung hält sich in mässigen Grenzen. Ich constatire 2 hochgradige gegen 2 mässige Erweiterungen.

Auch sonst finden sich den Pankreastumoren ähnliche Verhältnisse. So notire ich als Blaseninhalt 6 Mal Galle, 1 Mal farbigen Schleim.

Verdickung der Wand findet sich nur 1 Mal. Verwachsungen gar keine.

Bei den übrigen, durch **Compression des Choledochus von aussen** bedingten Verschlussarten handelt es sich um vereinzelt Fälle, bei welchen in dem Verhalten der Gallenblase etwas Charakteristisches weder zu erwarten, noch wirklich zu finden ist. Nur die Adhaesionen und Pseudomembranen (5) bilden eine kleine Gruppe. In 3 dieser Fälle handelt es sich um Bindegewebestränge zwischen Blase, Colon und Duodenum, in 2 Fällen um den Choledochus umgebendes, schrumpfendes Bindegewebe, welches die Compression bewirkt. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Fällen um vorhergegangene Cholelithiasis handelt, obwohl nur in einem Fall ein fester Anhaltspunkt hierfür in dem Vorhandensein von Steinen in der Blase gegeben ist. Der Erweiterungsgrad der Blase ist durchgehend ein sehr mässiger. Als Inhalt finde ich 1 Mal Schleim, 1 Mal Galle mit Blut, 1 Mal rahmartige Flüssigkeit angegeben. Verdickt war die Wand 1 Mal, 2 Mal war die Serosa als weiss beschrieben.

Unter den durch pathologische Veränderungen im **Choledochus** bedingten Occlusionsarten finde ich als grössere Gruppe (30) die **Carcinome seiner Wand**. Sie sind ihrer speciellen Natur nach:

Carcinom	11
Adenocarcinom	4
Zottenkrebs	3
Cylinderepithelkrebs	2
Scirrhus	2
Scirrhistes Adenocarcinom	1
Alveolarkrebs	1
Weicher Krebs	1
tubulöses Epitheliom	1
Encephalo-Scirrhus	1
Secundäres Carcinom	3

Als Inhalt der Gallenblase findet sich 8 Mal mehr oder weniger veränderte Galle, 2 Mal klare Flüssigkeit, 1 Mal Schleim, 5 Mal Uebergangsarten von $\frac{1}{2}$ Galle zur hydropischen Flüssigkeit. Steine allein waren 4 Mal angegeben. Ein Fall ist bemerkenswerth durch Blutbeimischung.

Verwachsungen mit Nachbarorganen fanden sich 4 Mal. Verdickungen der Wand 2 Mal. Die Mucosa war:

- 2 Mal glatt, weiss,
- 1 „ blass,
- 1 „ hypertrophisch,
- 1 „ ulcerirt.

Wir finden also, was Blaseninhalt betrifft, den Pankreastumoren analoge Verhältnisse. Auch hier wird in der Mehrzahl der Fälle Galle in der Blase sich finden. In 8 Fällen ohne Angabe des Inhalts wird es sich wohl auch um galligen Inhalt gehandelt haben. Der Krankheitsdauer, die entsprechend den Pankreastumoren in fast der Hälfte der Fälle (12) zwischen 6 Wochen bis 6 Monaten schwankt, ist wohl ein analoger Einfluss auf den Blaseninhalt zuzusprechen.

Was nun die 9 Fälle von **Strictur des Choledochus** betrifft, so ist in 7 Fällen der Ort des Verschlusses angegeben, und zwar 4 Mal der Anfangstheil des Choledochus, 2 Mal die Gegend des Ostiums, ein Mal das Ostium selbst. Während bei den ersteren wohl mit Sicherheit an frühere Steinpassagen zu denken ist, obwohl nur 1 Mal sich Steine in der Blase fanden, könnte man bei letzteren die Möglichkeit der Einwanderung einer Entzündung vom Duodenum her einräumen. Auffallend ist, dass ich in 7 von diesen 9 Fällen ganz enorme Vergrösserungen der Blase finde: ein Mal reichte dieselbe bis in das Becken, 1 Mal bis unter den Nabel, 1 Mal war sie um das fünf-, 1 Mal um das vierfache vergrössert. Es scheinen demnach die narbigen zu den resistentesten Verschlüssen zu gehören.

Als Inhalt der Blase ist angegeben 2 Mal Steine, 4 Mal meist modificirte Galle, 1 Mal hydropische Flüssigkeit, 1 Mal eiterige Flüssigkeit.

Verwachsungen und Veränderungen der Wand fehlen in allen diesen Fällen.

In drei Fällen war der Verschluss des Choledochus durch abnormen Inhalt desselben bedingt und zwar 1 Mal durch einen Ascaris, 1 Mal durch eine Hydatide, 1 Mal durch einen das Ostium abschliessenden Schleimpfropf.

Weder in Form noch Inhalt der Gallenblase finde ich in diesen Fällen etwas Besonderes.

Stelle ich diese vereinzeltten Angaben tabellarisch zusammen, so komme ich zu folgendem Resultat:

1. Grösse der Blasen.

	Hochgradige Erweiterungen	Mässige Erweiterungen
Pankreastumoren	26	32
Duodenumtumoren	2	8
Adhaesionen oder Pseudomembranen	1	4
Lymphdrüsen an der Porta	1	1
Aneurysma arteriae hepaticae	1	1
Carcinoma hepatis	—	1
Tuberculöse Massen in der Umgeb. d. Choled.	—	1
Choledochustumoren	11	19
Stricturen des Choledochus	7	2
Fremdkörper des Choledochus	2	1

oder zusammengefasst:

	Compression von aussen	Pathologische Veränderungen des Choledochus
Hochgradige Erweiterungen	31 : 79	20 : 42
Mässige Erweiterungen	48 : 79	22 : 42

2. Inhalt der Blasen.

	Galle	Schleim, Eiter, hydrop.Flüssigkeit
Pankreastumoren	21	4
Duodenumtumoren	6	1
Adhaesionen der Pseudomembranen	1	2
Lymphdrüsen an der Porta	1	—
Aneurysma arteriae hepaticae	2	—
Carcinoma hepatis	1	—
Tuberculöse Massen in der Umgeb. d. Choled.	1	—
Choledochustumoren	8	8
Stricturen des Choledochus	4	2
Fremdkörper des Choledochus	2	1

oder zusammengefasst:

	Compression von aussen	Pathologische Veränderungen des Choledochus
Galle	33 : 79	7 : 42
Schleim, Eiter oder hydropische Flüssigkeit	14 : 79	11 : 42

3. Adhaesionen, Veränderungen an Wand und Mucosa.

	Wand			Mucosa				
	Adhae- sionen	Ver- dickt	Ver- dünn	hyper- troph.	morsch	injecirt	ul- cerirt	weiss
Pankreastumoren	5	1	1	1	1	1	—	1
Duodenumtumoren	—	1	—	—	—	1	—	—
Adhaesionen d. Pseudomembr.	—	—	—	—	—	—	—	—
Lymphdrüsen an der Porta .	—	1	—	—	—	—	—	2
Aneurysma arteriae hepaticae	—	—	—	—	—	—	—	—
Carcinoma hepatis	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuberculöse Massen in der Umgebung des Choledochus	—	—	—	—	—	—	—	—
Choledochustumoren	4	2	—	1	—	—	—	2
Stricturen des Choledochus .	—	—	—	—	—	—	—	—
Fremdkörper des Choledochus	—	1	—	—	—	—	1	—

oder zusammengefasst:

	Compression von aussen	Pathologische Veränderungen des Choledochus
Adhaesionen	5 : 79	4 : 42
Veränderungen an Wand und Mucosa . . .	11 : 79	7 : 42

Ergibt sich aus diesen Tabellen, dass in dem speciellen Verhalten der Gallenblase für die verschiedenen Arten des nicht-calculösen Verschlusses keine differential-diagnostischen Merkmale gewonnen werden können, so verdient doch die Thatsache hervorgehoben zu werden, dass die bedeutendsten Blasenerweiterungen auch in Hinsicht auf Häufigkeit bei den Stricturen des Choledochus und in zweiter Linie bei den Pankreastumoren sich finden.

Das Gegenstück dazu bilden die durch Adhaesionen und Pseudomembranen bewirkten Choledochus-Verschlüsse, bei welchen nur mässige Erweiterungsgrade sich nachweisen liessen.

Interessant und eine weitere Illustration zu dem wiederholt betonten Einfluss der Adhaesionen auf die Blasenschrumpfung ist das Ergebniss, dass unter diesen 121 Fällen von nicht-calculösem Verschluss des Choledochus mit Blasenerweiterung sich nur 9 Mal Adhaesionen vorfanden, unter den 110 Fällen von Stein-Occlusion mit Blasenschrumpfung dagegen 40 Mal.

Dieses Resultat ist um so auffallender, als der Procentsatz der Veränderungen an Wand und Mucosa der Blase bei beiden Gruppen ungefähr derselbe geblieben ist.

Uebrigens finde ich bei mehreren von denjenigen Fällen, welche Veränderungen der Wand oder Adhaesionen aufweisen, als deutliche Hindeutungen auf coincidirende oder antecidirende Cholelithiasis Steine in der Gallenblase und zwar 1 Mal 70 Steine, 2 Mal 30, 2 Mal Cholestearinplatten, 1 Mal schlechthin Steine. Auch die Dauer der Erkrankung deutet bei einigen in gleicher Richtung: in einem Fall (Pankreastumor) ist eine 4-jährige, in einem andern eine 20-jährige (Choledochus-Stricture) Krankheitsdauer angegeben.

Ausnahmefälle.

Ausnahmefälle, d. h. solche, bei welchen trotz Nichtsteinocclusion die erwartete Blasen-Dilatation fehlte, finden sich 18. In 9 von ihnen handelt es sich um Blasen-Schrumpfung, in den andern 9 Fällen war die Blase ausdrücklich als normal beschrieben, oder es ergab sich das unzweideutig aus dem Zusammenhang. Als obstruierende Ursachen sind angegeben:

Pankreaskrebse	4
Choledochuskrebse	3
Ulc. carc. des Ostiums	1
Hydatiden	1
Lebercarcinom	2
Carc. d. Lig. hep. duodenale .	1
Lymphdrüsen in der Gegend des Ostiums	1
Stricturen des Choledochus .	5

Was die 9 Fälle mit normaler Gallenblase angeht, so finde ich weder in der Form der Blase noch in der obstruierenden Ursache etwas Charakteristisches. In einem Falle war die Wand verdickt; als Inhalt wird 1 Mal dunkelbraune, 1 Mal dunkelgrüne Flüssigkeit angegeben, Schleim und Steine in keinem Falle. Die Krankheitsdauer allerdings ist durchschnittlich eine sehr niedrige:

1 Mal 2 Monate,
1 „ 4 „
1 „ 5 „

Eine Erklärung, warum es in diesen Fällen nicht zu einer Erweiterung der Gallenblase kam, lässt sich also aus den anatomischen Befunden nicht ableiten. Vermuthet kann ja werden, dass Cholelithiasis vorhergegangen.

Viel handgreiflicher zeigt sich diese Gallenstein-Vergangenheit bei den 9 Fällen mit geschrumpfter Gallenblase. Mehr als die Hälfte (5) von ihnen weisen als obstruierende Ursache Stricturen des Choledochus auf. (1 Mal ein fibröses Exsudat im Anfangstheile des Choledochus.)

Dem entsprechend finde ich auch 3 Mal in der Blase Steine. (1 Mal einen taubeneigrossen, 1 Mal einen kirsch kerngrossen, 1

Mal Cholestearinplatten.) Galle findet sich 1 Mal, Schleim ebenfalls 1 Mal. Es handelt sich um ziemlich grosse Schrumpfungsgrade: 1 Mal war die Blase ganz verschwunden, 1 Mal in einen indurirten Kern, 1 Mal in eine fibröse Platte verwandelt, 1 Mal war sie „sehr geschrumpft“ und „sehr klein“, 1 Mal taubeneigross, 2 Mal klein. Deuten schon alle diese Umstände auf frühere Cholelithiasis, so findet sich eine weitere Bestätigung in der Thatsache, dass in 6 dieser Fälle, also in $\frac{2}{3}$ Adhaesionen angegeben sind. Sie betreffen das Netz, Duodenum, Colon, 1 Mal den obstruirenden (Pankreas-) Tumor. Verdickung der Wand dagegen finde ich nur 2 Mal.

Also wieder eine Bestätigung der wichtigen Rolle der Adhaesionen bei den Schrumpfungs-Vorgängen.

Mischfälle.

Ein besonderes Interesse, einmal im Hinblick auf die vorliegenden Fragen und in zweiter Linie auf die Aetiologie der Geschwülste, bieten die Mischfälle, d. h. solche, bei welchen als Hinderniss im Choledochus ein Stein und ein nicht-calculöser Verschluss sich angegeben findet. Ich habe 7 von solchen Fällen zu Handen, kann aber 2 von vornherein von der Besprechung ausscheiden, weil bei ihnen offenbar die Geschwulst (1 Mal Pankreastumor, 1 Mal Choledochustumor) das primäre Hinderniss war und die entsprechenden kleinen Gallensteine, welche im comprimierten Choledochus gefunden wurden, nur eine secundäre Rolle spielen.

Die übrigen 5 Fälle folgen im Auszug.

1. *Kraus*: Fall von primärem Krebs des Choledochus, in Folge eines in letzterem eingekeilten Gallensteins. (Prager med. Wochenschrift. IX. 1884. Nr. 49.)

Es handelt sich um einen 44-jährigen Fabrikarbeiter, der seit 10 Jahren an Gallenstein-kolikartigen „Krämpfen“ leidet. Seit drei Monaten ikterisch. Schüttelfröste kamen dazu und der Tod trat ein unter Kräfteverfall.

Die Section ergab:

Zwischen Leber und Duodenum im Ligamentum hepato-duodenale lange, harte, scirrhöse Geschwulst, 8 cm lang, 4 cm breit.

Dieselbe sass in der Wand des Choledochus und enthielt einen haselnussgrossen Stein. (Derselbe bestand aus 4 tetraedrischen, kleinen Steinen, jeder mit einer doppelten Corticalhaut überzogen.) Gallenblase erweitert; Inhalt: gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit.

2. *Coupland*: Cases of obstructive jaundice (Med. Times and Gazette. 1881. May 28. pag. 591. Case 3. 55-jährige Frau. Seit 13 Wochen Kolik und Icterus. Icterus anfangs wechselnd, zuletzt immer dunkler.

Die Section ergab:

Pankreaskopf ersetzt durch orangefarbige, colloid degenerirte Neubildung. Metastasen im Bauchfell, Netz, Leber. Gallenblase vergrössert, von colloiden Massen fixirt enthält einige Steine. Mucosa entzündet, ohne Epithel. Im Cysticus mehrere Steine, 1 haselnussgrosser eingeklebt. Im erweiterten Choledochus ein grosser Stein (wie eine Barcelonanuss). Wände der Ausführungsgänge durch Krebs infiltrirt.

3. *Glorie*: (Bulletin de la Société anatomique clinique de Lille. 1887. II.) citirt nach *De la Camp*.

Eine Frau, deren Alter nicht angegeben ist, leidet seit 1½ Jahren an Leberkolik.

Die Section ergab:

Vergrösserte Blase mit grosser Menge von Steinen, im Choledochus Scirrhus, 1 Stein verstopft den Cysticus und Choledochus.

4. Der 4. Fall betrifft eine vom Verfasser an der Poliklinik (Basel) 1893 behandelte 60-jährige Frau, welche nie an Kolik oder Icterus gelitten hatte. In halb-jähriger Krankheit machte Patientin alle durch Choledochus-Verschluss bedingten Erscheinungen durch: Icterus, Haemorrhagieen, Jucken, Koliken, Delirien, bis der Tod durch eine abundante Magenblutung eintrat.

Die Section ergab:

Einen ringförmigen Scirrhus des Choledochus, welcher die Abnormität der Vereinigung mit dem Duct. Wirsingianus im Pankreaskopfe bot. Duct. Wirsingianus unmittelbar nach seiner Vereinigung mit dem Choledochus obstruirt durch 4 erbsengrosse, facetirte Steine. Gallenblase dilatirt, enthielt wenig schmutzig-gelbe Flüssigkeit und 120 bohngrosse, facetirte Steine von gleichem Aussehen, wie die im Choledochus gefundenen. Metastasen des Carcinoms im Pylorus, Duodenum, Peritoneum; ziemlich starker Ascites.

5. *Kernig*: (Protokoll des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg, Sitzung vom 20. November 1895). 20-jähriger Mann; vor 20 Jahren schwerer Ikterus; kurz vor dem Tode Ikterus, einige Male Schüttelfröste.

Die Section ergab;

Eiter in den Gallengängen bis zur Leberoberfläche, Verwachsungen zwischen Leberunterfläche und Quercolon. Gallenblase nicht zu finden, statt ihrer, tiefe Narbeneinziehung. An dem Ostium des Choledochus 3 Gallensteine; dicht dahinter die Spitze eines kindsaustgrossen Tumors, der den Ductus hepaticus abschliesst und durch sein Wachsthum die 3 Gallensteine vor sich herschiebt.

Die Frage, welche Rolle die Steine in der Aetiologie der Choledochus-Carcinome spielen, ist eine noch ungelöste. Sie ist überhaupt nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten. Denn wenn es auch gelänge, für die meisten Fälle von Choledochus-Krebs die vorhergehende Reizung durch passirende Gallensteine nachzuweisen, so bliebe es immer noch unbewiesen, ob denn wirklich der „chronische Reiz“ die Rolle in der Aetiologie der Geschwülste überhaupt spielt, welche ihm von Vielen nach dem Vorbild *Virchow's* zugeschrieben wird. Diese Hypothese aber zugegeben, scheinen die obigen 5 Fälle, und namentlich der letzte, stark im Sinne einer Bestätigung zu sprechen. Alles: Anamnese, die Steine im Choledochus zeugen von durchgemachter Cholelithiasis. Etwas weniger sicher in dieser Hinsicht sind die andern 4 Fälle; doch haben wir bei jedem in Anamnese oder Befund, Anhaltspunkte für frühere Gallensteinkrankheit. Allerdings fehlt bei ihnen die Gallenblasenschrumpfung. Man wird eben diese Fälle dahin deuten müssen, dass bei ihnen die durch die Steinpassage gereizte Wand des Choledochus nicht in gewohnter Weise durch eine einfache Entzündung mit ihren Folgen, sondern durch eine maligne Neubildung reagierte. Dabei kann es vorkommen — wie Fall 5 beweist — dass zuerst die gewöhnlichen Folgen und dann dazu noch die Geschwulstbildung auftreten können. Das sind keine Thatsachen, sondern Vermuthungen; die aber mehr innere Wahrscheinlichkeit besitzen, als die ja immerhin discutable entgegengesetzte Anschauung, dass die Geschwulst das Primäre sei, und erst durch ihr Wachsthum die Einklemmung des Steins bewirkt habe. Man muss — und das erleichtert die Erklärung dieser Zustände wesentlich — nicht unbedingt die Steine, welche bei der Autopsie im Choledochus ge-

funden werden, als die Entzündungserreger auffassen, sondern darf annehmen, dass in derartigen Fällen längst abgegangene Steine früher bei der Passage des Ausführungsganges, ohne sich nothwendiger Weise gerade einzuklemmen, die Schleimhaut des Choledochus laedirt und chronisch gereizt haben.

Fassen wir das Resultat dieser Arbeit zusammen, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

Beim dauernden Verschluss des Choledochus gehört ein normales Verhalten der Gallenblase in Bezug auf ihre Grösse und Form zu den Seltenheiten. Es tritt entweder Vergrösserung oder Verkleinerung derselben ein. Die Verkleinerung ist charakteristisch für eingeklemmte Steine. Die Schrumpfung kann durch entzündliche Vorgänge in der Blasenwand erfolgen, häufiger aber wird der primäre Herd der Entzündung in den Ausführungsgängen zu suchen sein. Eine sehr wichtige Rolle spielen in dritter Linie bei den Schrumpfungsvorgängen die Adhaesionen der Nachbarorgane und Pseudomembranen. Auch diese gehen zumeist von der Wand und Bekleidung der Ausführungsgänge aus und führen, nachdem sie die Blase erreicht haben, durch Druck, Schrumpfung oder Abklemmung zur Atrophie derselben.

Bei den nicht durch Steine bedingten Occlusionen des Choledochus ist eine Erweiterung der Gallenblase die Regel. Aus dem speciellen Verhalten der Gallenblase können keine differential-diagnostischen Anhaltspunkte für die verschiedenen Arten des „nicht-calculösen“ Verschlusses gewonnen werden. Doch scheinen die Stricturen des Choledochus verhältnissmässig am häufigsten zu extremen Vergrösserungen der Gallenblase Anlass zu geben.

In Ausnahmefällen reagirt der Choledochus auf den Stein als Fremdkörper nicht mit einer Entzündung, sondern mit einer malignen Neubildung. In solchen Fällen ist Dilatation der Gallenblase die Regel, wenn nicht durch frühere Einklemmung schon eine Schrumpfung der Blase eingetreten ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor *Courvoisier*, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und mich in der Ausführung derselben, namentlich bei der Sammlung des Materials unterstützt hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. **Bohnstedt.** Die Differentialdiagnose zwischen dem durch Gallenstein und dem durch Tumor bedingten Verschluss des Ductus choledochus. Inaugural-Dissertation. Halle a. S. 1893.
 2. **Bulletins et Mémoires** de la Société de Chirurgie de Paris. 1894.
 3. **Courvoisier.** Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig. 1890.
 4. **De la Camp.** Das primäre Carcinom der Gallengänge. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1895.
 5. **Deutsch.** Ueber Anatomie der Gallenblase. Inaugural-Dissertation. Berlin. 1875.
 6. **Kehr.** Berliner klinische Wochenschrift, dreissigster Jahrgang. Nr. 2, 3, 6, 7, 18. (1893.) Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit.
 7. **Kehr.** Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit. Leipzig. 1894.
 8. **Lepetit.** De la Cholécotomie, Thèse. Paris. 1894.
 9. **Mermann.** Beitrag zur Gallenblasenchirurgie. Inaugural-Dissertation. Tübingen. 1892.
 10. **Mermann.** Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XIII. 2.
 11. **Naunyn.** Klinik der Cholelithiasis. Leipzig. 1892.
 12. **Terrier.** La Cholécotomie proprement dite. Revue de Chirurgie. Paris. 1892.
 13. **Terrier.** De la Cholécotomie. Revue de Chirurgie. Paris. 1893.
 14. **Riedel.** Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit. Berlin. 1892.
 15. **Schüppel.** Die Krankheiten der Gallenwege und der Pfortader. Leipzig. 1880.
-

Casuistik.

Steinocclusion des Choledochus.

Fälle mit verkleinerter Gallenblase.

Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 28, 38, 79, 356, 450, 456, 457, 458, 465, 470, 474, 478, 481, 482, 483, 484, 491, 504, 505, 507, 509, 510, 514, 520, 522, 523, 525, 530, 532, 922, 1280, 1643, 1725, 1729, 1746, 1757, 1771, 1860.

1. **Beckmann.** Ueber einen Fall von Exstirpation der Gallenblase. Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1893. pag. 11—17.
2. **Billroth.** Wiener klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 6. pag. 147.
3. **Bland-Sutton.** Nach Terrier. Revue de Chirurgie. 1892. 10. IX. pag. 920.
4. **Boudet.** Bulletin de la Société anatomique. 1838. pag. 153 -156.
5. **Braun.** Centralblatt für Chirurgie. 1891. pag. 122.
6. **Briquet.** Nach Fauconneau-Dufrèsne. Mémoires de l'Académie de médecine. 1847. Tome XIII. pag. 189—192.
7. }
8. }
9. } **Courvoisier.** Original Krankengeschichten: Roth, Anna; Huwyler
10. } Bertha; Frau Brunner; Löliger, Anna; Frau Schöberlin.
11. }
12. **Czerny.** Nach Mermann. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIII. H. II. pag. 403.
13. **Decornière.** Cirrhose et calcul du canal cholédoque. Bulletin de la Société anatomique. 1869. pag. 135.
14. **Doyen.** Opérations sur le foie et les voies biliaires. Archives provinciales de Chirurgie. 1892. pag. 169—172.
15. **Dupré.** Les infections biliaires. Thèse. Paris. 1891. pag. 178—187.
16. **Frank.** Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 51. pag. 960.
17. **Helferich.** Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 8. pag. 157 und 158.
18. **Heusner.** Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 34. pag. 766. Fall VII.
19. **Hochenegg.** Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 51. pag. 961.
20. **Hyde Hills.** British medical Journal. 1890. II. pag. 1478.
21. **Jaccoud.** Nach Aubert. De l'endocardite ulcéreuse mitrale. Thèse. Paris. 1891. pag. 40 et 41.

22. **Jaquemet.** Bulletin de la Société anatomique. 1850. pag. 138.
23. **Jordan Lloyd.** Nach Terrier. Revue de Chirurgie. 1892. 10. IX. pag. 928.
24. **Kehr.** Berliner klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 3. pag. 69. Fall VI.
25. } **Kehr.** Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit. 1894. pag. 71 u. 41.
26. }
27. **Knoop.** Gallensteine im Nabel. Inaugural-Dissertation. Marburg. 1892. pag. 33—37.
28. **Kümmel.** Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 12. pag. 237.
29. **Küster.** Archiv für klinische Chirurgie. 1892. Bd. XXXXIII. H. I. pag. 216.
30. **Lauenstein.** Zur Chirurgie der Gallenwege. pag. 28. Fall XI.
31. **Legry.** Bulletin de la Société anatomique. 1889. pag. 405—409.
32. **Leva.** Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 11. pag. 229.
33. **Mathieu et Malibran.** Bulletin de la Société anatomique. 1884. Nach Aubert. Thèse. 1891. pag. 51.
34. }
35. }
36. } **Mermann.** l. c. Bd. XIII. H. II. pag. 358, 361, 363, 365.
37. }
38. }
39. **Michaux.** Semaine médicale. 1895. Nr. 25. pag. 215. Fall I.
40. **Michel-Dansac.** Nach Delbecq. Des lésions de la vésicule biliaire dans la Lithiase. Thèse. Paris. 1892. pag. 51—60.
41. **Ortner.** Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenweg-Infektionen. 1894. pag. 26. Fall VII.
42. **Queneau.** Nach Guilbert. Dissertation sur les calculs biliaires. Thèse. Paris. 1888. pag. 20.
43. **Quenu.** Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. 1894. Tome XX. Nr. 78. pag. 602.
44. }
45. } **Richardson.** Boston medical and surgical Journal. 1892. 28. IV. pag. 414, 112. Case II, V, VII,
46. }
47. **Riedel.** l. c. pag. 162. Fall XXVII.
48. **Riedel.** Nach Martig. Zur Chirurgie der Gallenwege. Basel. 1893. Nr. 21. pag. 146.
49. **Robson.** Medical Chronicle. October 1891. XV. Nr. 1. pag. 4—5.
50. — Trans. clin. Society. 1890. XXIII. pag. 5—6.
51. **Rudolf.** Wiener klinische Wochenschrift. 1891. pag. 960.
52. **Routier.** Revue de Chirurgie. 1893. Nr. 2. pag. 142.
53. **Studtsgardt.** Nach Centralblatt für Chirurgie. 1893. Nr. 16. pag. 358. Fall III.
54. — Nach Gaz. hebdom. Mercredi médical 1893. Nr. 1. pag. 5.

55. **Terrier.** Mercredi médical. 1894. Nr. 10. pag. 112.
56. — Revue de Chirurgie. 1892. 19. XI. pag. 922—928.
57. } **Thiriar.** Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1894.
58. } 12. VIII. Nr. 32. pag. 387. Fall I und II.
59. } **Thornton.** Revue de Chirurgie. Nr. 11. pag. 900 und 905. Fall II
60. } und V.
61. } **Tuffier.** Mercredi médical. 1893. Nr. 6. pag. 65.
62. } — Mercredi médical. 1894. Nr. 31. pag. 372.
63. } — Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris.
64. } 1894. Tome XX. H. 7—8. pag. 617.
65. } — Revue de Chirurgie. 1893. Nr. 3. pag. 267.
66. } — Revue de Chirurgie. 1894. Nr. 8. pag. 738.
56. **Tyson.** Trans. path. Society. London. 1891. XXXXII. pag. 182.
67. } **Van der Veer.** New-York Medical Record. 1891. 28. XI. pag.
68. } 646 und 676.
69. }
70. **Wolf.** Fall von Cholelithiasis und kryptogenetischer Septicaemie. Inaugural-Dissertation. München. 1891.
71. **Yversen.** Revue de Chirurgie. 1893. Nr. 2. pag. 90—92.

Fälle mit normaler und dilatirter Gallenblase.

- Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 359, 377, 448, 463, 473, 475, 477, 479, 492, 493, 494, 496, 506, 524, 529, 533, 539, 689, 932, 1158, 1625, 1668.
72. **Amussat.** Archives générales de médecine. 1827. Tome XIV. pag. 286.
 73. } **Abbé.** New-York Medical Record. 1893. 6. V. pag. 550 a and b.
 74. }
 75. **Bünz.** Casuistik der Cholecystitis calculosa. I.-Diss. München. 1893. pag. 17—23.
 76. **Benni.** Bulletin de la Société anatomique. 1867. pag. 410.
 77. **Barthelémy.** Progrès médical. 1879. Tome VII. pag. 837.
 78. **Boudet.** Bulletin de la Société anatomique. 1838. pag. 132.
 79. **Bastianelli.** Bolletino dell' Accademia medic. di Roma. 1890—1891. Fasc. VI.
 80. **Braun.** Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 20. Congress. Berlin. 1891. pag. 143.
 81. } **Courvoisier.** Original-Krankengeschichten: Frau Lais; Näf Cath;
 82. } Bertschy Gustav.
 83. }
 84. **De St-Germain.** Bulletin de la Société anatomique de Paris. 1889. pag. 288.
 85. **Du Castel.** Archive générale de médecine. 1876. II. pag. 263.
 86. **Erismann.** Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. I.-Diss. Zürich. 1864. pag. 23—26.

87. **Geigel.** Zeitschrift für klinische Medicin. 1889. Band XVI. pag. 343. Fall II.
88. **Jenner.** Ueber Stauungs-Ikterus in Folge primären Krebses des Ductus hepaticus. I.-Diss. Breslau. 1892. pag. 15—17. Fall II.
89. **Kehr.** Berliner klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 7. pag. 169. Fall XVIII.
90. **Kehr.** Zur Chirurgie der Gallenblase. Separat-Abdruck. 1891. pag. 15.
91. **Küster.** Nach Linke. Zur Chirurgie der Gallenwege. Inaugural-Dissertation. Breslau. 1892. pag. 31. Fall VII.
92. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 20. Congress. Berlin. 1891. pag. 400.
93. **Monneret.** Union médicale. 1849. Nr. 61. pag. 242.
94. **Meschter.** Nach Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1890. pag. 63.
95. **Mazet.** Bulletins de la Société anatomique. 1890. pag. 154.
96. **Michaux.** Semaine médicale. 1895. Nr. 25. pag. 215. Fall II.
97. **Reclus.** Semaine médicale. 1892. 7. Décembre. pag. 480.
98. **Renvers.** Charité-Annalen. 1892. Band XVII. pag. 180.
99. **Riedel.** Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. 1890. H. 12. pag. 445.
100. — l. c. pag. 165. Fall XXXI.
101. — pag. 169. Fall XXXVIII.
102. — pag. 165. Fall XXXIII.
103. — pag. 169. Fall XXXVII.
104. **Richardson.** Boston medical and surgery Journal. 1892. 28. IV,
105. pag. 410 and 412.
106. **Riegel.** Zeitschrift für klinische Medicin. 1886. Bd. XI. pag. 187.
107. **Seymour.** Journal of the American medical Association. Chicago. 1892. Band XVIII. pag. 95.
108. **Ross.** Nach Schmidt. Jahrbücher. 1835. Band VIII. pag. 48.
109. **Thornton.** Lancet. 1891. pag. 763.
110. **Van der Veer.** Medical Record. 1891. XI. pag. 646. Case III.

Nicht - Steinocclusion.

Fälle mit dilatirter Gallenblase (Pankreastumoren).

Aus der Couvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 654, 656, 657, 658, 662, 669, 670, 671, 672, 673, 684, 685, 687, 688, 690, 693, 695, 696, 697, 698, 700, 701, 704, 1600, 1650, 1676, 1677, 1706, 1707.

111. **Aigre.** Bulletin de la Société anatomique. 1889. pag. 253—254.
112. **Bircher.** Original-Krankengeschichte. Aarauer Kantonal-Krankenanstalt.
113. **Bright.** Medical chir. Trans. XVIII. pag. 36. Case VII.
114. **Christen.** Original-Krankengeschichte. Olten.

115. } **Courvoisier.** Original-Krankengeschichten: Argast Gottlieb; Baltis-
116. } berger Johann.
117. **Dixon.** Medical Record. 1884. pag. 304.
118. **Duplay.** Archives générales de médecine. 1834. II. Série. Tome IV. pag. 411.
119. **Fritzsche.** Original-Krankengeschichte. Kantonale Krankenanstalt, Glarus. 1891. J. Nr. 19.
120. } **Janicke.** Casuistik des Ikterus in Folge von Carcinom des Pan-
121. } kreas. Inaugural-Dissertation. Würzburg. 1876. pag. 4—7 und 8—12.
122. **Kehr.** Berliner klinische Wochenschrift. 1893. H. VII. pag. 170. Fall XII.
123. **Lauenstein.** l. c. pag. 34. Fall XIII.
124. }
125. } **Mermann.** l. c. Band XIII. H. II. pag. 369, 401 und 405.
126. }
127. — Beitrag zur Gallenblasen-Chirurgie. Inaugural-Dissertation. 1892. pag. 21.
128. **Nathan.** Medical Times and Gazette. 1870. II. pag. 238.
129. }
130. } **Reynier.** Revue de Chirurgie. 1893. Nr. 1. pag. 54 et 55.
131. } **Richardson.** Boston medical and surgery Journal. 1892. IV. pag.
132. } 411. Case I and II.
133. **Robson.** Trans. clinical Society. London. 1890. XXIII. pag. 6—8. Case VIII.
134. **Rondot.** Nach Aubert. Thèse. Paris. 1891. pag. 45. Obs. IV.
135. **Salomon.** Charité-Annalen. 1877. Bd. IV. pag. 144.
136. } **Socin.** Bericht der chirurgischen Abtheilung des Bürgerspitals.
137. } Basel. 1887. pag. 58—59 und 60—62.
138. **Wedekind.** Primärer Krebs der Bauchspeichel-Drüse. Basel. 1863. pag. 32—38.
139. **Coupland.** Medical Times and Gazette. 1881. May. pag. 591. Case III.

Sonstige Compressionen des Choledochus von Aussen.

Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 631, 632, 634, 637, 638, 640, 645, 651, 710, 711, 712, 718.

140. **Avezou.** Bulletins de la Société anatomique. 1875. pag. 465.
141. **Courvoisier.** Original-Krankengeschichte: Frau Stähelin.
142. **Martha.** Bulletins de la Société anatomique. 1887. pag. 280.
143. } **Merkel.** Nach Busson. Du Cancer de l'ampoule de Vater. Thèse.
144. } Paris 1890. Nr. 149. pag. 37. Obs. IV. pag. 34. Obs. III.
145. **Morax.** Bulletins de la Société anatomique. 1889. pag. 482.
146. **Pilliet.** Bulletins de la Société anatomique. 1889. pag. 589.

147. } **Stokes.** Nach Busson. l. c. pag. 52. Obs. XI.
 148. } — Nach Howald. Das primäre Carcinom des Ductus hepaticus und Choledochus. Bern 1890. Inaugural-Dissertation. pag. 5. Obs. II.

Pathologische Veränderungen im Choledochus selbst.

(Tumoren des Choledochus.)

Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 545, 547, 548, 549, 550, 551, 553, 676, 714, 811.

149. **Barth & Marfan.** Nach Howald. l. c. pag. 26.
 150. **Benner.** Fall von Gallenstauungscirrhose der Leber nach primärem Adeno-Carcinom des Ductus Choledochus. Inaugural-Dissertation. Halle. 1892.
 151. **Bohnstedt.** Krankengeschichte A. l. c. pag. 6—9.
 152. **Boeters.** Der primäre Gallenblasenkrebs und seine Beziehungen zu Gallensteinen. Inaugural-Dissertation. pag. 36. Fall XVIII. Leipzig.
 153. **Coats & Finlayson.** Glasgow medical Journal. XXXIV. pag. 84.
 154. }
 155. }
 156. } **De la Camp.** l. c. pag. 17. Fall III.
 157. } — Uebersichtstabelle. Fall II, XXII, XXVII, XVII.
 158. }
 159. }
 160. **Ely.** New-York Medical Record. 1889. VIII. pag. 160.
 161. **Hesper.** 2 Fälle von primärem Carcinom der Gallenausführungsgänge. Inaugural-Dissertation. Bonn. 1893. pag. 20. Fall I.
 162. **Ira van Gieson.** New-York Medical Record. 1889. VIII. pag. 162.
 163. **Laugier.** Bulletins de la Société anatomique. 1867. pag. 277.
 164. **Robson.** Trans. clin. Society. London. 1890. XXIII. pag. 8 and 9.
 165. } **Schmidt.** Das primäre Carcinom des Ductus hepaticus und Choledochus. Inaugural-Dissertation. Giessen. 1892. pag. 8—14. Fall I
 166. } und pag. 14—19. Fall II.
 167. **Schröder.** Ueber das primäre Carcinom des Ductus Choledochus. Inaugural-Dissertation. München. 1893. pag. 17. Fall I.
 168. **Schultz.** Berliner klinische Wochenschrift. 1894. 5. II. Nr. 6. pag. 132.

Sonstige Veränderungen im Choledochus selbst.

Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 200, 409, 576, 613, 615, 620, 622, 623, 739.

169. **Charters Symonds.** Lancet. November 1889. pag. 906.
 170. **Müller.** Zeitschrift für klinische Medicin. 1887. Band XII. pag. 79.
 171. **Sidney.** Trans. clin. Society. London. 1888. XXI. pag. 20.

Fälle mit geschrumpfter und normaler Gallenblase.

Aus der Courvoisier'schen Statistik verwendete Fälle: Nr. 405, 559, 564, 617, 626, 658, 677, 705, 708.

- 172. **Bisset.** Lancet. 1893. August. pag. 307.
- 173. **Brunswig.** Fall von primärem Krebs der Gallenwege. Inaugural-Dissertation. Kiel. 1893.
- 174. **Dollinger.** Wiener medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 47. pag. 1898.
- 175. **Mackelcan.** Lancet. 1826. XII. pag. 61.
- 176. **Quenu.** Mercredi médical. Juillet 1894. pag. 364.
- 177. **Renvers.** Charité-Annalen. 1892. Band. XVII. pag. 175.
- 178. **Schäfer.** De hydrope ductuum biliarum. Inaugural-Dissertation. Zürich. 1892. pag. 7.
- 179. } **Tuffier.** Revue de Chirurgie. 1894. VIII. Nr. 8. pag. 737.
- 180. } — Mercredi médical. 1894. Nr. 31. pag. 372.

Mischfälle.

Ausser den 5 mit Quellenangabe im Text citirten Fällen.

- 181. **Piorry.** Lancette française. Tome V. Nr. 90. pag. 359.
- 182. **Durand-Fardel.** Archives générales. Juin 1840. pag. 187. Fall VI.

